Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik
der Universität Tübingen
Vorsteher: Professor Dr. med. Wilhelm Driesen

Der mediale lumbale Bandscheibenvorfall

Eine Studie über klinische, röntgenologische (myelographische) und operative Befunde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Stauber
aus Riedlingen

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543901_0017

Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik
der Universität Tübingen
Vorsteher: Professor Dr. med. Wilhelm Driesen

Der mediale lumbale Bandscheibenvorfall

Eine Studie über klinische, röntgenologische (myelographische) und operative Befunde

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Stauber
aus Riedlingen

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. J. Hirschmann

Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Driesen

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG . Tübingen

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I	Einleitung	1
II	Anatomie und Pathophysiologie der Zwischenwirbelscheiben	3
III	Zur Klinik des medialen lumbalen Bandscheibenvorfalles	8
IV	Ergebnisse aus unserem Krankengut	12
V	Kasuistik von 9 Fällen mit positiven klinischen und negativen operativen Befunden	36
VI	Zusammenfassung	40
VII	Literatur	41
VIII	Anhang	45

VERZEICHNIS DER TAFELN

Seite

Tafel 1: Krankengut der Neurochirurgischen Abteilung 1962 - 1966 13

Tafel 2: Aufschlüsselung der Bandscheibenoperationen 14

Tafel 3: Graphische Darstellung des Anstieges der lumbalen Bandscheibenoperationen in den Jahren 1962 bis 1966 15

Tafel 4: Altersverteilung der lateralen, mediolateralen und doppelten Bandscheibenvorfälle 17

Tafel 5: Graphische Darstellung der Tafel 4 18

Tafel 6: Altersverteilung der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle 19

Tafel 7: Graphische Darstellung der Tafel 6 20

Tafel 8: Der Reflexstatus bei 68 medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen 24

Tafel 9: Gesamteiweiß und Zellzahl im Liquor bei 38 Liquoruntersuchungen 29

Tafel 10: Liquorbefund und Art des medialen Bandscheibenvorfalles bei 38 Liquoruntersuchungen 30

Tafel 11: Lokalisation der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle (Tabelle) 33

Seite

Tafel 12: Lokalisation der lateralen und der medialen Bandscheibenvorfälle im Vergleich (Graphik) 34

Tafel A1: Urinbefund und Behandlungserfolg bei 68 medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen 46

Tafel A2: Miktionslähmung und Behandlungserfolg bei 68 medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen 47

EINLEITUNG

Chronische "Kreuzschmerzen", "Hexenschuß" und "Ischiasbeschwerden" sind Klagen, mit denen sehr viele Patienten zum Arzt kommen. Diese Leiden haben zwar in den letzten Jahrzehnten erheblich zugenommen, sind jedoch schon seit den ältesten Zeiten bekannt. Noch im Anfang unseres Jahrhunderts führte man diese Krankheitsbilder auf Neuritiden, auf sog. rheumatische Affektionen oder auf andere Ursachen zurück. In diesen Anschauungen über die Entstehung derartiger Krankheitsbilder hat sich in den letzten 30 bis 40 Jahren ein bedeutender Wandel vollzogen. Nach den grundlegenden Arbeiten von LUSCHKA (22), KOCHER (17), GOLDTHWAIT (14), DANDY (11), SCHMORL (31), ANDRAE (1), BRADFORD und SPURLING (5), LINDEMANN und KUHLENDAHL (21), KRAYENBÜHL und ZANDER (18) und vieler anderer Autoren wissen wir heute, daß diese Krankheitsbilder durch pathologische Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben im Sinne des Bandscheibenvorfalles verursacht werden, so daß die Pathophysiologie des Zwischenwirbelgewebes in den Mittelpunkt des Interesses rückte.

Inzwischen ist das Schrifttum über den Bandscheibenvorfall nahezu unübersehbar geworden. Dagegen gibt es relativ wenig Literaturstellen über den medialen lumbalen Bandscheibenvorfall, der im Vergleich zum lateralen lumbalen Bandscheibenvorfall recht selten vorkommt, aber dafür oft mit dem schweren Bild des Cauda-Querschnittssyndroms einhergeht.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, das Krankheitsbild des medialen lumbalen Bandscheibenvorfalles an Hand des Krankenguts der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen aus den Jahren 1962 bis 1966 zu beschreiben und auszuarbeiten. Dazu wurden die Operationsliste und die Krankenblattkartei des Archivs kritisch durchforscht. Von den Krankenblättern der Patienten mit einem medialen lum-

balen Bandscheibenvorfall wurden dann zur genaueren Auswertung Erhebungsbögen ausgefüllt, von denen ein Muster im Anhang zu finden ist.

Am Schluß der Arbeit soll noch auf solche Fälle eingegangen werden, bei denen sich die klinischen, myelographischen und operativen Befunde nicht entsprachen.

- II -

ANATOMIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER ZWISCHENWIRBELSCHEIBEN

Zur normalen Entwicklung, Anatomie und Histologie der Zwischenwirbelscheiben haben TÖNDURY (38), BRAUS (6), BUCHER (7) und TEICHERT (36) wertvolle Beiträge geliefert. TÖNDURY weist dabei auch auf die Bedeutung der Blutgefäßverhältnisse im Bereich der Zwischenwirbelscheiben hin. Diese Ausführungen sind für die Ursachen der Veränderungen im Zwischenwirbelgewebe, die dann zu einem Bandscheibenvorfall führen können, besonders interessant. CLEMENS (10) hat eine ausführliche Darstellung der Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule gegeben. Wir werden beim Studium von auffälligen Krankengeschichten noch einmal auf die Blutgefäße der Wirbelsäule und des Rückenmarkes zurückkommen und sehen, daß der Verschluß einer Endarterie oder einer Vene im Bereich des Lumbal- oder Sakralmarkes zu folgenschweren Konsequenzen führen kann.

Für die Statik und Dynamik der Wirbelsäule ist die Art der Zusammenfügung ihrer einzelnen Bauelemente ausschlaggebend. JUNGHANNS (30) hat dazu den Begriff des "Bewegungssegmentes" geprägt. Darunter versteht er eine funktionelle Einheit, welche aus zwei benachbarten Wirbeln mitsamt der sie verbindenden Zwischenwirbelscheibe, den Wirbelbogengelenken und dem Bandapparat gebildet wird. Zwischenwirbelscheiben im eigentlichen Sinne gibt es nicht. Aus diesem Grunde wäre es besser, vom Zwischenwirbelraum oder von der Synchondrosis intervertebralis zu sprechen. Die Bezeichnung "Zwischenwirbelscheibe" hat sich aber derart eingebürgert, daß wir sie, immer unter Bezugnahme auf das Bewegungssegment, für die folgenden Ausführungen beibehalten wollen.

Weil die "Leistungsfähigkeit und Form der Wirbelsäule weitgehend von der Beschaffenheit und der Gestalt der Zwischenwirbelscheiben abhängen"

(nach JUNGHANNS (30)), wollen wir die Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben genauer betrachten.

Zwischenwirbelscheibengewebe kann den Bandscheibenraum nicht nur nach oben und unten - also in die Wirbelkörper hinein - verlassen, sondern es kommen auch Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe nach rückwärts in den Wirbelkanal oder nach hinten seitlich in das Zwischenwirbelloch vor. LUSCHKA (22), der Tübinger Anatom, hat diese Vorgänge als Erster abgebildet. KRAYENBÜHL und ZANDER (18) haben dann nach BÄRTSCHI (2) die degenerativen Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben in 3 Stufen eingeteilt:

1) Die primäre Bandscheibendegeneration, als Atrophia simplex bezeichnet.
2) Die Protrusio anuli laesi: Der Anulus fibrosus behält dabei seine Struktur bei und buchtet sich beim Zusammensinken der Bandscheibe in den Wirbelkanal vor.
3) Der eigentliche Diskusprolaps, der noch in den mobilen Prolaps ("intermittent prolapse" der angelsächsischen Literatur) und in den fixierten Prolaps unterteilt wird.

Erstmals wurden Zahlen über die Häufigkeit der Verlagerungen von Bandscheibengewebsteilen nach rückwärts durch ANDRAE (1), dem das Untersuchungsgut SCHMORLs zur Verfügung stand, im Jahre 1929 mitgeteilt.

Als Gründe der regressiven Veränderungen, die in einer Zwischenwirbelscheibe auftreten und zum klinischen Bild des Bandscheibenvorfalls führen können, werden in der Literatur Ursachen angegeben, die in drei Gruppen zusammengefaßt werden können:

1) Altersveränderungen an der Bandscheibe
2) Mechanische Belastungen
3) Sog. rheumatische Veränderungen

Zu 1): BÜRGER (8) bezeichnet alle Alternsvorgänge von der Konzeption bis zum Tode mit dem Wort "Biomorphose". Dieser Begriff beinhaltet nur die eine Tatsache, daß wir nicht nur älter, sondern mit jedem Tag auch anders werden. In diesem Zusammenhang ist auch die Gefäßrückbil-

dung in der Bandscheibe zu erwähnen, durch die der Discus intervertebralis mit seinen einzelnen Komponenten zum bradytrophen Gewebe wird (nach TÖNDURY (38)). Dieses kapillarfreie Gewebe mit verlangsamtem Stoffwechsel hat ein konstantes Lebensschicksal: Es verliert im Laufe des Daseins Wasser, es wird reicher an Eiweiß - ein Vorgang, den BÜRGER als Verdichtungsprozeß beschreibt. Dabei ist der Wasserverlust in den ersten Dezennien am größten. Auch JUNGHANNS (30) weist auf den hohen Wassergehalt der Zwischenwirbelscheibe hin. Der Quellungszustand der Zwischenwirbelscheibe hängt weiterhin nach OTT (26) wesentlich vom Gehalt an Hyaluronidase ab. BERVCOVICI und PARASCHIVESCO (3) überprüften im Tierversuch die Entstehung von Bandscheibenschäden durch Hyaluronidase. BLAKEY, HAPPEY, NAYLOR und TURNER (4) berichteten, daß normalerweise der Gehalt an β-Proteinen im Nucleus pulposus im Laufe des Lebens zunimmt. Diese Autoren meinen, daß das Prolapsgeschehen mit einer Umwandlung des löslichen Proteins in eine unlösliche Form verbunden sein könne, vor allem bei jugendlichen Bandscheibenvorfällen. CHIARI (9) weist darauf hin, daß der Knorpel durch den Wasserverlust an Volumen abnimmt und an Elastizität einbüßt. KRAYENBÜHL und ZANDER (18) sind dagegen der Ansicht, daß die altersgemäßen Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben keine genügende Erklärung für das Auftreten von Bandscheibenvorfällen geben. Nach diesen Autoren ist für die Häufigkeit des Bandscheibenvorfalles zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr zweifellos auch der Faktor von Bedeutung, daß dieses Lebensalter im allgemeinen der größten körperlichen Aktivität entspricht. Somit kommen wir zu Punkt 2).

Zu 2): Den körperlich - mechanischen Belastungen, die auf die Bandscheiben einwirken und eine Bedeutung für die regressiven Veränderungen haben, wird heute geradezu die überragende Rolle zugeschrieben. Man hat errechnet, daß durch eine falsche und überdies gefährliche Hebetechnik einer Last von 50 kg ein Gewicht von 750 kg auf den Rücken einwirkt (EKLUNDH (12)). MATTIASH (23) errechnete bei einer gesunden Versuchsperson die Belastung der 5. Lendenbandscheibe in aufrechter Haltung und bei stufenweise um 10^{o} bis 90^{o} zunehmender Vorbeugung des Rumpfes ohne und mit Belastung von 10 kg am hängenden Arm. Bei Berücksichtigung der

Hebelmechanik ergab sich dabei eine unerwartet hohe Bandscheibenbelastung. Beim Heben einer Last von 30 kg wurde von ihm eine Bandscheibenbelastung (L5/S1) von über 700 kg errechnet. NACHEMSON und MORRIS (25) konnten den intradiskalen Druck beim Lebenden messen und fanden bei 5 untersuchten Fällen im Sitzen einen ziemlich hohen intradiskalen Druck, der zwischen 17,7 kg/cm^2 und 10,4 kg/cm^2 schwankte. Sie maßen diese Werte an der 3. Lendenbandscheibe und sie scheinen vom Körpergewicht des Patienten abzuhängen.

Ganz anderer Meinung sind dagegen VIERNSTEIN, HIPP und OEHLER (41), die über die Entstehung des Bandscheibenvorfalles zu dem Schluß kommen, daß der Einfluß statischer Kräfte unwesentlich sei. Diese Autoren suchen in Veränderungen der Grundsubstanz der Bandscheibe die eigentliche Ursache für den Bandscheibenvorfall. Denn die Zugehörigkeit der Zwischenwirbelscheiben zu den mesenchymalen Geweben und ihr Gehalt an Hyaluronsäure berechtigt durchaus dazu, pathologische Veränderungen an ihnen in den großen Formenkreis der rheumatischen Erkrankungen einzureihen, wie wir ihn heute verstehen. Dies leitet zur Ursachengruppe 3) über.

Zu 3): Von THIÈBAUT (37) wurde noch die Ansicht vertreten, daß eine primärrheumatische Affektion der Stammuskulatur durch eine reflektorische Muskeldauerkontraktur sekundär die Bandscheibe sprengt und den Prolaps herausdrückt. Von VOSSSCHULTE (42) wurde auf entzündliche Veränderungen im Epiduralraum und in der Gegend der befallenen Nervenwurzeln hingewiesen. Das Vorhandensein der entzündlichen Veränderungen faßte er allerdings nicht als Vorläufer des Bandscheibenvorfalles, sondern als Begleiterscheinung auf. Nach der Meinung von SCHÜLLER (32) besteht zunächst eine entzündliche rheumatische Erkrankung im Bereich der Lendenwirbelsäule, die hier zu einer schmerzhaften Fixation und gleichzeitiger Verflachung der normalen Lendenlordose bis zur Kyphosierung des LWS führt. Durch diese Kontraktur der LWS kommt es im Laufe der Zeit zu einer Druckschädigung der Bandscheibe und damit zu einer leichteren Zerreißbarkeit des Anulus fibrosus.

Man findet bei allen Autoren keine Angaben darüber, ob Veränderungen im Bandscheibengewebe selbst vorkommen, die eine Ähnlichkeit mit denjenigen

pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir nach den neuesten Erkenntnissen der Rheumatismusforschung kennen, aufweisen. Sie bringen keine Angaben, ob nicht infektionsallergische Prozesse oder Vorgänge im Sinne der Antigen-Antikörper-Reaktion für diese regressiven Prozesse im mesenchymalen Gewebe der Zwischenwirbelscheibe eine Rolle spielen.

Zum Schluß dieser Betrachtungen muß gesagt werden, daß viele neue Erkenntnisse über die Ätiologie und Pathogenese des Bandscheibenvorfalles im Laufe der vergangenen Jahrzehnte gewonnen wurden. Dennoch befriedigen uns die vielen Theorien nicht restlos. Vielleicht bringen neue Untersuchungen und Ergebnisse in der Rheumaforschung, in der Chemie der Mukopolysaccharide, in der Stoffwechselforschung der Bindegewebe und in der Immun- und Seroforschung mehr Licht und Einsicht in die mesenchymalen Gewebeveränderungen, die zum Bandscheibenvorfall führen.

- III -

ZUR KLINIK DES MEDIALEN LUMBALEN BANDSCHEIBENVORFALLES

Der mediale lumbale Bandscheibenvorfall ist eine Sonderform des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Ein medialer lumbaler Bandscheibenvorfall liegt dann vor, wenn Gewebe des Nucleus pulposus das hintere Längsband der Lendenwirbelsäule in sagittaler Richtung in oder parallel zu der Medianebene vorwölbt. Dadurch wird der Wirbelkanal eingeengt und sein Inhalt, im Lendenwirbelsäulenbereich der Duralsack mit den Cauda-equina-Fasern, komprimiert.

Auch beim medialen Bandscheibenvorfall können sämtliche Stadien wie beim lateralen Bandscheibenvorfall auftreten: Bleibt der Anulus fibrosus erhalten und läßt sich nur eine Vorwölbung des hinteren Längsbandes erkennen, so sprechen wir von einer medialen Bandscheibenprotrusion. Ein echter medialer Bandscheibenprolaps liegt dann vor, wenn im Anulus fibrosus Defekte entstanden sind und das Nucleus-pulposus-Gewebe durch den gerissenen Anulus unter das hintere Längsband gelangt. Von einer medialen Bandscheibenhernie möchte ich nur dann sprechen, wenn auch das hintere Längsband durchbrochen wird und Nucleus-pulposus-Gewebe in den eigentlichen Wirbelkanal gelangt. Es ist leicht einzusehen, daß diese Einteilung die Vielgestaltigkeit der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle schematisiert. Es können viele Varianten sowohl in Hinsicht auf die Form als auch auf die Größe des Bandscheibenvorfalles vorkommen und deshalb können auch vielerlei Abstufungen in den klinischen Erscheinungen festgestellt werden.

VER BRUGGHEN (40) hat als Erster von medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen berichtet. Unter 300 Bandscheibenvorfällen fand er 9, die besonders schwer verliefen und bei denen mediale lumbale Bandscheibenvorfälle

als Ursache festgestellt wurden. Davon starb ein Patient an Pyelonephritis und Pneumonie, noch ehe er operiert werden konnte. Von den übrigen 8 beschriebenen Fällen waren 4 Männer und 4 Frauen im Alter zwischen 35 und 45 Jahren. Die Häufigkeit der betroffenen Lendenbandscheiben betrug

L_3/L_4 : 2 Fälle
L_4/L_5 : 3 Fälle
L_5/S_1 : 3 Fälle

KUHLENDAHL und HENSELL (19) fanden unter 750 Patienten, bei denen eine operative Behandlung des Bandscheibenvorfalles vorgenommen wurde, 22 Patienten mit Symptomen, die auf einen medialen lumbalen Bandscheibenvorfall hinwiesen. Unter diesen 22 Fällen waren ebensoviele Männer wie Frauen. Hinsichtlich des Lebensalters befanden sich fast die Hälfte (10) der Kranken im 4. Lebensjahrzehnt, 7 zwischen 40 und 50 Jahren und 3 über 50 Jahren. 2 Kranke waren erst 25 bzw. 27 Jahre alt.

SCHULZE (34) dagegen berichtet über das auffällige Überwiegen der Männer unter den Patienten mit Massenprolaps (Verhältnis der Männer zu den Frauen = 2,3 : 1). Eine ausführliche, chronologisch geordnete Anamnese erlaubte in den meisten Fällen bereits die Diagnose. In der früheren Vorgeschichte waren fast ausnahmslos chronisch rezidivierende Kreuzschmerzen, Lumbagoschübe und Ischialgien zu finden, dabei auffallend häufig (in 66,7%) wechselseitige und doppelseitige Schübe als warnende Vorboten. Typisch war der akute, oft stürmische Beginn (26 Fälle). Auslösende Ursachen waren einmal eine chiropraktische Behandlung, einmal eine Extension, einmal eine Knie-Ellenbogenlagerung und Novocainüberflutung. Je rascher die Beschwerden einsetzten, umso massiver waren die neurologischen Störungen und umso größer ist die Gefahr irreparabler Druckschädigung der Caudawurzeln.
Nach dem akuten Einsetzen der schweren Symptomatik mit heftigen Kreuz- und ein- oder doppelseitigen radikulären Beinschmerzen mit anschließender Taubheit an den Beinen und im Reithosenbereich, distalen Lähmungen an den unteren Extremitäten und Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen beschreibt der Autor drei Verlaufsmöglichkeiten:

1. Schnelle komplette Rückbildung. Offensichtlich lag in diesen Fällen noch kein Massenprolaps mit Faserringzerreißung, sondern eine noch reponible Protrusion vor; das schwere klinische Bild war durch eine akute Stauung epiduraler Venen und anscheinend auch reflektorisch-vasokonstriktorisch mitbedingt.

2. Langsame Rückbildung bis auf erhebliche neurologische Reststörungen durch Schrumpfung des Prolapses. Gefahr sekundär adhäsiver epi- und intraduraler Veränderungen. Die operativen Ergebnisse in diesem Stadium waren ungleich schlechter als bei Frühoperierten.

3. Gleichbleibende schwere Cauda-Kompressionssymptomatik. In den schwersten Fällen ist eine Operation innerhalb von 24 Stunden zu fordern. Die Röntgenleeraufnahme war für die Diagnose bedeutungslos. Zur genaueren Höhenlokalisation wurde in allen Fällen eine deszendierende Myelographie mit öligem Kontrastmittel vorgenommen, das Kontrastmittel anschließend aber bei der Operation durch Ausspülen des Caudasackes entfernt. Schädigungen durch das Kontrastmittel sind nicht bekannt geworden.

Der Massenprolaps wurde 21mal transdural, 9mal extradural entfernt. In 7 Fällen war der Prolaps bereits in den Duralsack eingebrochen. Die postoperativen Ergebnisse waren durch die späten Operationstermine getrübt. 37% behielten leichte, 23% deutliche Beinlähmungen, 43% Sensibilitätsstörungen im Reithosenbereich und 20% Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen zurück. 21 Kranke wurden wieder arbeitsfähig, vielfach aber erst nach einem Krankenlager von vielen Monaten, 1 Kranker starb 3 Monate nach der Operation an eitriger Pyelonephritis. 7 Kranke behielten erhebliche neurologische Reststörungen. - Der Autor kommt also zu dem Schluß, daß bei jeder akut sich entwickelnden Cauda-Querschnittssymptomatik in erster Linie an einen medialen lumbalen Bandscheibenvorfall gedacht werden muß. Bereits der Verdacht sollte die umgehende Einweisung in eine Klinik mit den erforderlichen diagnostischen und operativen Möglichkeiten zur Folge haben.

GROSS (15) gibt die Indikationen zur Operation bei Verdacht auf einen medialen lumbalen Bandscheibenvorfall so an:

" a) Es muß operiert werden, wenn eine ausgeprägte Schädigung der Cauda equina vorliegt. Durch die Operation wird der Patient vor schweren Dauerschäden mit Blasen-, Mastdarm- und Sexualstörungen bewahrt.

b) Es muß operiert werden, wenn eine massive motorische Wurzelkompression mit schweren Paresen mehrerer Muskelgruppen vorliegt.

c) Es soll operiert werden, wenn eine konsequent durchgeführte konservative Therapie erfolglos war.

d) Es soll operiert werden, wenn eine Diskushernie - auf derselben Bandscheibenhöhe! - mehrfach rezidiviert, auch wenn die konservative Behandlung im jeweiligen Schub erfolgreich war.

e) Es soll nur im akuten Schub, wenn echte Wurzelkompressionserscheinungen eine Diskushernie mit Sicherheit diagnostizieren lassen, operiert werden. Die Operation im Intervall ergibt ungünstige Ergebnisse.

f) Es kann operiert werden bei chronischen Kreuzschmerzen mit erheblichem vertebralem Syndrom und positivem Befund im Myelogramm."

Punkt a) und b) kann man auch als 'Absolute Operationsindikation', Punkt c) bis f) als 'Relative Operationsindikation' zusammenfassen.

- IV -

ERGEBNISSE AUS UNSEREM KRANKENGUT

Auf der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen wurden in den 5 Jahren vom 1.1.1962 bis 31.12.1966 insgesamt 2125 Operationen vorgenommen. Darunter waren 882 operative Eingriffe an der Wirbelsäule. Unter diesen 882 Eingriffen an der Wirbelsäule wiederum waren 691 Bandscheibenoperationen durchgeführt worden. In diesen Zahlen sind auch diejenigen Operationen enthalten, die für die Orthopädische Klinik und für die Kinderklinik Tübingen ausgeführt wurden. In der TAFEL 1 sind noch die Operationsziffern der einzelnen Jahre angegeben. Es ist bemerkenswert, daß sich in den Jahren von 1962 bis 1966 die Zahl der Bandscheibenoperationen von 91 auf 202 erhöhte.

Zur genaueren Aufschlüsselung der Fälle wurden nun diejenigen Operationen, die für die Orthopädie und die Kinderklinik Tübingen ausgeführt wurden, nicht mehr berücksichtigt, weil die Patienten nach der Operation zur Weiterbehandlung in die genannten Kliniken zurückverlegt wurden. Deshalb fehlen darüber genaue Unterlagen im Krankenblattarchiv der Chirurgischen Klinik. TAFEL 2 zeigt folgendes: Es wurden in den Jahren 1962 bis 1966 insgesamt 542 Patienten unter der Diagnose "Lumbaler Bandscheibenvorfall" operativ behandelt. Unter diesen 542 Fällen konnten 68 mediale lumbale Bandscheibenvorfälle operativ entfernt werden. Aus der TAFEL 2 lassen sich auch die Zahlen für die einzelnen Jahre und die Lokalisation der lateralen lumbalen Bandscheibenvorfälle entnehmen.

Während sich die Absolutzahl aller lumbalen Bandscheibenvorfälle von 69 Patienten im Jahr 1962 auf 161 Patienten im Jahr 1966 mehr als verdoppelte, stieg die Anzahl der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle von 7 auf 23, also um ca. das Dreifache an. Auch der prozentuale Anteil der medialen Bandscheibenvorfälle an den lumbalen erhöhte sich von 10,14% im Jahr 1962 auf 14,29% im Jahr 1966. TAFEL 3 macht dies anschaulich.

TAFEL 1

Krankengut der Neurochirurgischen Abteilung 1962-1966

(mit Orthopädie und Kinderklinik)

Jahr	Operationen insgesamt	Eingriffe an der Wirbelsäule	Bandscheiben-operationen
1962	331	125	91
1963	389	131	104
1964	420	176	138
1965	431	190	156
1966	554	260	202
Summe	2125	882	691

TAFEL 2

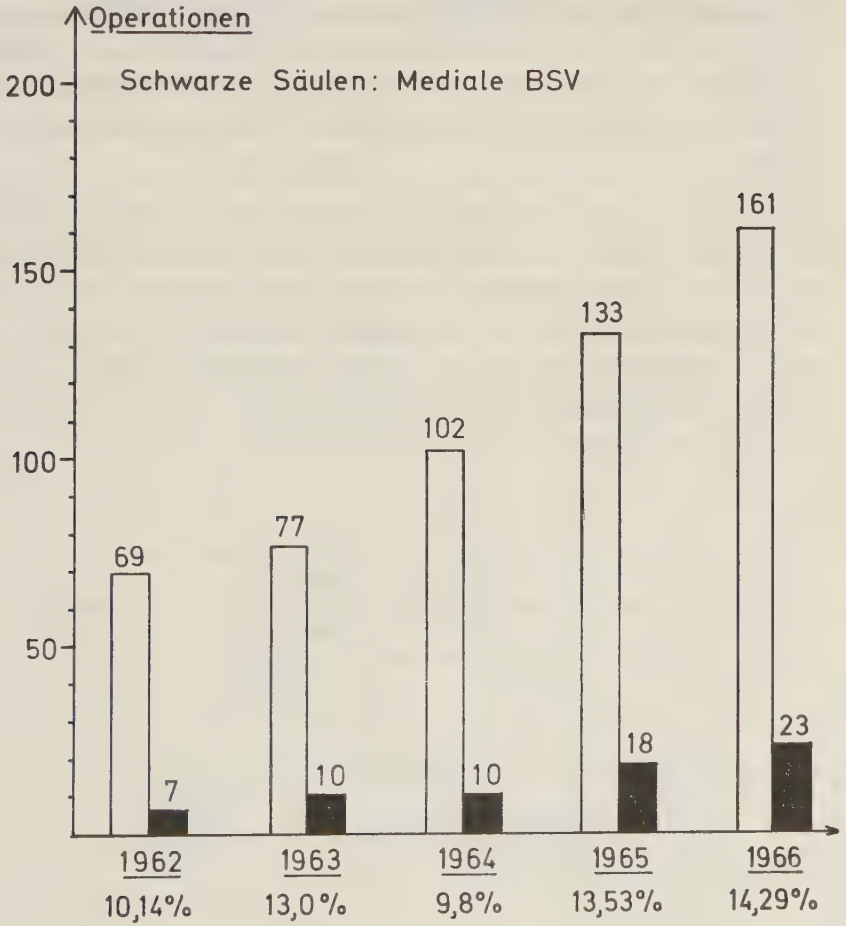
Aufschlüsselung der Bandscheibenoperationen

(Hierbei wurden die Patienten der Orthopädischen Klinik nicht berücksichtigt !)

JAHR	BSV L1/L2			BSV L2/L3			BSV L3/L4			BSV L4/L5			BSV L5/S1			MEDIO-LATERALE BSV	DOPPELTE BSV	MEDIALE BSV	ALLE LUMBALE BSV zusammen	REZIDIVOPERAT.
	li.	re.	S.	li.	re.	S.	li.	re.	S.	li.	re.	S.	li.	re.	S.					
1962	0	0	0	0	0	0	1	2	3	13	15	28	17	14	31	0	0	7	69	4
1963	0	0	0	0	0	0	2	1	3	12	13	25	18	15	33	3	3	10	77	4
1964	0	0	0	0	1	1	0	0	0	24	27	51	19	15	34	4	2	10	102	6
1965	0	0	0	0	0	0	1	2	3	33	25	58	23	23	46	7	1	18	133	7
1966	0	0	0	0	0	0	0	2	2	32	31	63	40	20	60	5	8	23	161	13
S.	0	0	0	0	1	1	4	7	11	114	111	225	117	87	204	19	14	68	542	34

TAFEL 3

Graphische Darstellung des Anstieges der lumbalen Bandscheibenoperationen in den Jahren 1962 bis 1966.



Die TAFELN 4, 5, 6 und 7 geben einen Überblick über das Alter und das Geschlecht bei unseren unter der Diagnose "Lumbaler Bandscheibenvorfall" operierten Patienten. Unter denen mit lateralen, mediolateralen und doppelten Bandscheibenvorfällen waren 325 Männer (= 68,57%) und 149 Frauen (= 31,43%). Unter den 68 Patienten mit einem medialen lumbalen Bandscheibenvorfall waren 49 Männer (= 72,06%) und 19 Frauen (= 27,94%).

Der prozentuale Anteil der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle an allen lumbalen Bandscheibenvorfällen beträgt bei unserem Krankengut somit 12,55%. Der laterale lumbale Bandscheibenvorfall macht bei uns 87,45% aus. Im Schrifttum dagegen liegt nach JÄGER (16) der Anteil des medialen Bandscheibenvorfalls bei ca. 30%, der des lateralen Bandscheibenvorfalls bei ca. 70%.

Die meisten Patienten beider Gruppen von Bandscheibenvorfällen waren zwischen 36 und 40 Jahre alt; bei den medialen Bandscheibenvorfällen trat allerdings ein zweiter Altersgipfel bei 46 bis 55 Jahren auf. Es sei hier darauf aufmerksam gemacht, daß die Aufstellungen der TAFELN 4, 5, 6 und 7 nicht das Alter der Patienten angeben, in dem zum ersten Mal Symptome eines Bandscheibenvorfalls auftraten, sondern es wurde das Alter der Patienten bei der Operation angeführt.

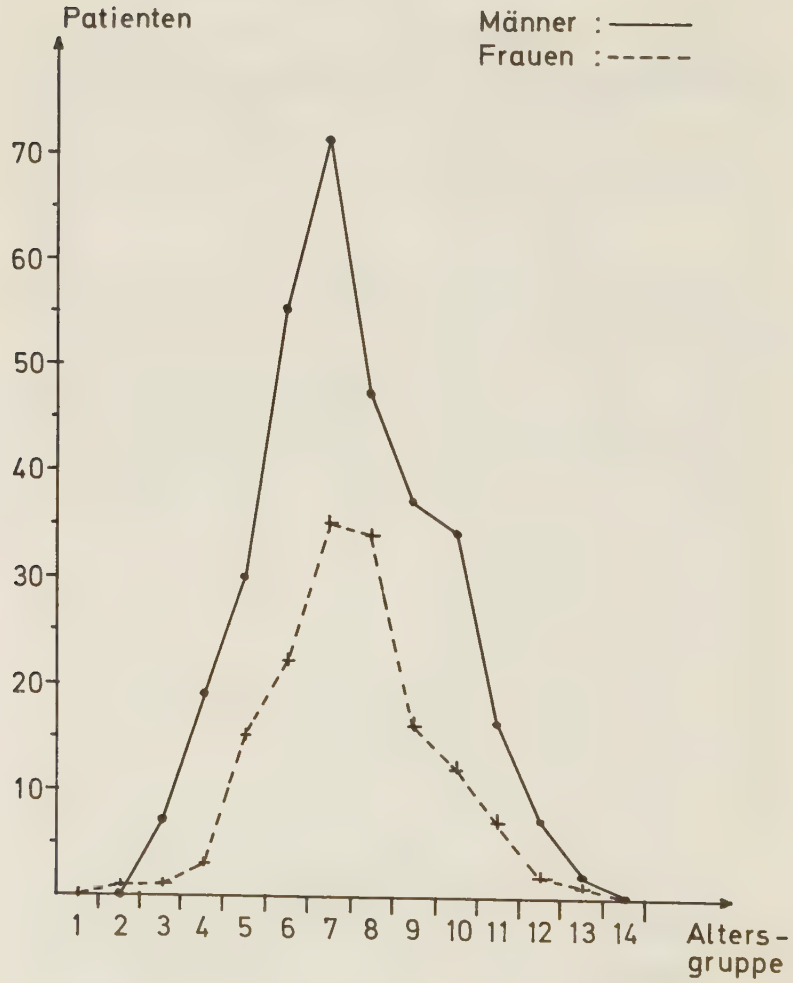
TAFEL 4

Altersverteilung der lateralen, mediolateralen und doppelten Bandscheibenvorfälle:

Gruppe	Alter	Männer	Frauen
1	6 - 10	0	0
2	11 - 15	0	1
3	16 - 20	7	1
4	21 - 25	19	3
5	26 - 30	30	15
6	31 - 35	55	22
7	36 - 40	71	35
8	41 - 45	47	34
9	46 - 50	37	16
10	51 - 55	34	12
11	56 - 60	16	7
12	61 - 65	7	2
13	66 - 70	2	1
14	71 - 75	0	0
Zusammen :		325	149
Prozent :		68,57%	31,43%
Insgesamt :			474

TAFEL 5

Graphische Darstellung der TAFEL 4



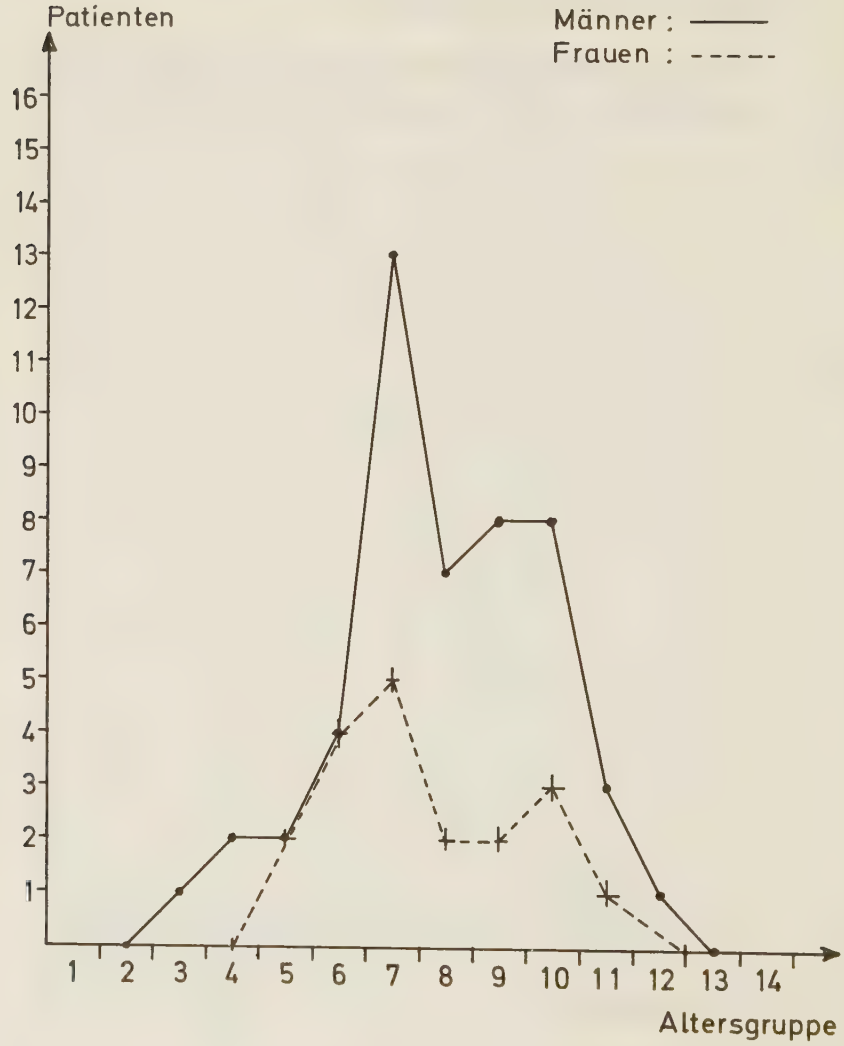
TAFEL 6

Altersverteilung der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle :

Gruppe	Alter	Männer	Frauen
1	6 - 10	0	0
2	11 - 15	0	0
3	16 - 20	1	0
4	21 - 25	2	0
5	26 - 30	2	2
6	31 - 35	4	4
7	36 - 40	13	5
8	41 - 45	7	2
9	46 - 50	8	2
10	51 - 55	8	3
11	56 - 60	3	1
12	61 - 65	1	0
13	66 - 70	0	0
14	71 - 75	0	0
Zusammen :		49	19
Prozent :		72,06%	27,94 %
Insgesamt :			68

TAFEL 7

Graphische Darstellung der TAFEL 6



Die nun folgenden Erhebungen beziehen sich von jetzt an nur noch auf die 68 Patienten mit einem medialen lumbalen Bandscheibenvorfall.

Folgende Tabelle gibt Auskunft über die Berufe dieser Patienten:

Berufsgruppe	Zahl
Arbeiter	17
Hausfrauen Hausgehilfinnen	13
Akademiker Lehrer Intellektuelle	11
Handwerker Mechaniker	9
Kraftfahrer Vertreter Reisende	7
Bauern Gärtner	3
Beamte	2
Krankenschwestern	2
Übrige	4

Auffallend ist die Häufigkeit der Arbeiter, der Hausfrauen und der akademisch-intellektuellen Berufe. Die Berechtigung, den medialen lumbalen Bandscheibenvorfall als eine "Berufskrankheit" dieser Berufsgruppen zu bezeichnen, läßt sich jedoch aus dieser Aufstellung nicht ableiten.

In der allgemeinen Vorgeschichte gaben 9 Patienten folgende in der Familie bekannte Krankheiten an:

1 Meningo-Encephalitis
1 Tuberkulose
1 Krebs (ohne genauere Angabe)
1 Mammakarzinom
1 Pankreatitis
1 Hypertonie

1 Ulcuskrankheit
1 Kehlkopftuberkulose
1 Poliomyelitis und Typhus

3 Patienten hatten seit der frühen Kindheit bestehende Schädigungen (Schwerhörigkeit, Wolfsrachen, kindliche Rachitis). 30 Patienten waren bereits unter irgend einer anderen Diagnose operiert worden und 17 Patienten hatten mindestens 1 Unfall erlitten.

Bei 49 Patienten konnte durch die Anamnese festgestellt werden, daß sie schon seit Jahren und Jahrzehnten immer wieder von Rückenschmerzen oder Ischiasattacken geplagt wurden. Ein Patient berichtete, daß er seit 38 Jahren (!) immer wieder unter diesen Beschwerden zu leiden habe. Allein 10 Patienten wurden schon so lange wiederholt von ähnlichen Schmerzzuständen heimgesucht, daß sie gar keine genauen Angaben über das erste Auftreten der Beschwerden mehr machen konnten. Bei 19 Patienten traten sie innerhalb eines Jahres auf, ohne daß sie schon früher ähnliche Schmerzen gehabt hätten. Bei allen 68 Patienten führten entweder eine Verschlimmerung der Beschwerden, auftretende Lähmungen, die sich bis zur Gehunfähigkeit steigern konnten, oder Blasen-Mastdarmentleerungsstörungen zur Klinikeinweisung und zur Operation.

Bei der Klinikaufnahme gaben 65 von den 68 Patienten in die unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen an; bei 30 Patienten strahlten sie in beide Beine aus, 22 gaben eine Bevorzugung des rechten, 13 eine Bevorzugung des linken Beines an. Weitere anamnestische Angaben fasse ich in einer Aufstellung zusammen:

Schmerzverstärkung beim Stehen	bei 5 Pat.
Schmerzverstärkung beim Husten u. Niesen	bei 39 Pat.
Gefühlsstörungen an den Beinen	bei 33 Pat.
Lähmungen	bei 18 Pat.
Mastdarmentleerungsstörungen	bei 13 Pat.
Blasenentleerungsstörungen	bei 15 Pat.
Störungen der Sexualsphäre	bei 2 Pat.[+)]

[+)] Kann nur mit äußerster Vorsicht verwertet werden.

Trophische Störungen an den Beinen	bei 5 Pat.
Morgendliches Steifigkeitsgefühl	bei 2 Pat.

Nur 14 Patienten führten ihre Beschwerden auf ein Trauma in der Vorgeschichte zurück. Meist wurde das Heben eines Gegenstandes, eine ungeschickte Bewegung oder das Aufstehen aus dem Bett verantwortlich gemacht. Bei einem Patienten traten die Beschwerden nach einer chiropraktischen Behandlung, bei einem anderen Patienten nach einer paravertebralen Injektion auf.

Die beobachteten orthopädischen Befunde fasse ich ebenfalls in einer Übersicht zusammen:

Kyphose der LWS	bei 1 Pat.
Verstärkte LWS-Lordose	bei 6 Pat.
Streckstellung der LWS	bei 21 Pat.
Fixierung der LWS	bei 33 Pat.
Skoliose der LWS	bei 26 Pat.
Druckschmerz über den Dornfortsätzen der LWS	bei 21 Pat.
Muskelverspannungen im LWS-Bereich	bei 40 Pat.
Paravertebraler Klopfschmerz	bei 9 Pat.
Einschränkung der LWS-Beweglichkeit	bei 39 Pat.

Die auffälligsten orthopädischen Befunde waren also die reflektorischen Muskelverspannungen im Bereich der Lendenwirbelsäule mit der daraus resultierenden Fixierung und Bewegungseinschränkung der LWS.

Neurologische Befunde: Bei 9 fehlenden Angaben konnte bei 59 Patienten durch das Lasèguesche Zeichen ein Hinweis auf die Nerven- bzw. Wurzelreizung gewonnen werden. Anschließend wurden die Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten geprüft. Die Ergebnisse stellt TAFEL 8 dar. Auffallend ist, daß der "Achillessehnenreflex" (besser: Sural-Reflex) in wesentlich mehr Fällen abgeschwächt oder fehlend gefunden wurde als der "Patellarsehnenreflex" (besser: Quadrizeps-Reflex). Eine doppelseitige Abschwächung oder ein beidseitiges Fehlen wurde beim "Achillessehnenreflex" bei 21 Patienten, beim "Patellarsehnenreflex" dagegen nur bei 11 Patienten festgestellt.

TAFEL 8

Der Reflexstatus bei 68 medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen :

Reflex	Seite	o.B.	verstärkt	abgeschwächt	fehlt	keine Angaben
ASR	Rechts	25	2	9	25	7
ASR	Links	27	4	10	23	4
PSR	Rechts	34	6	10	7	11
PSR	Links	32	8	8	8	12
ASR	Re.+Li.	-	-	21		-
PSR	Re.+Li.	-	-	11		-

Der mediale lumbale Bandscheibenvorfall führt auch zu Wurzelkompressionssymptomen und die klinischen Zeichen für die Beteiligung der einzelnen Wurzeln gebe ich ebenfalls in einer Zusammenstellung an:

I) Beteiligung der Wurzel S1 durch einen medialen Bandscheibenvorfall L5/S1:

Schmerzausstrahlung in die linke Beinrückseite	bei 15 Pat.
Schmerzausstrahlung in die rechte Beinrückseite	bei 16 Pat.
Schmerzausstrahlung in beide Beinrückseiten	bei 24 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 13 Pat.
Hypästhesie des linken Fußaußenrandes	bei 13 Pat.
Hypästhesie des rechten Fußaußenrandes	bei 12 Pat.
Hypästhesie beider Fußaußenränder	bei 12 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 31 Pat.
Senkerschwäche links	bei 6 Pat.
Senkerschwäche rechts	bei 0 Pat.
Senkerschwäche beiderseits	bei 9 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 53 Pat.

II) Beteiligung der Wurzel L5 durch einen medialen Bandscheibenvorfall L4/L5:

Schmerzausstrahlung in die linke Beinaußenseite	bei 11 Pat.
Schmerzausstrahlung in die rechte Beinaußenseite	bei 13 Pat.
Schmerzausstrahlung in beide Beinaußenseiten	bei 21 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 23 Pat.
Hypästhesie des linken Fußinnenrandes	bei 10 Pat.
Hypästhesie des rechten Fußinnenrandes	bei 8 Pat.
Hypästhesie beider Fußinnenränder	bei 6 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 44 Pat.

Heberschwäche links	bei 7 Pat.
Heberschwäche rechts	bei 1 Pat.
Heberschwäche beiderseits	bei 10 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 50 Pat.

III) Beteiligung der Wurzel L4 durch einen medialen Bandscheibenvorfall L3/L4:

Schmerzausstrahlung in die Vorderseite des linken Oberschenkels bis zur Schienbeininnenseite	bei 4 Pat.
Schmerzausstrahlung in die Vorderseite des rechten Oberschenkels bis zur Schienbeininnenseite	bei 6 Pat.
Schmerzausstrahlung in die Vorderseite beider Oberschenkel bis zur Schienbeininnenseite	bei 5 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 53 Pat.
Hypästhesie der linken Tibiainnenfläche bis zum Knöchel	bei 4 Pat.
Hypästhesie der rechten Tibiainnenfläche bis zum Knöchel	bei 7 Pat.
Hypästhesie beider Tibiainnenflächen bis zu den Knöcheln	bei 4 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 53 Pat.

IV) Zeichen der Caudaschädigung:

Reithosenanästhesie	bei 15 Pat.
Atrophie der kleinen Fußmuskeln	bei 7 Pat.
Urinverhaltung durch Blasenlähmung	bei 15 Pat.
Inkontinenz durch Sphincterlähmung	bei 13 Pat.
Störungen der Sexualsphäre	bei 4 Pat.+)
Trophische Störungen an den unteren Extremitäten	bei 7 Pat.

+) Diese Angaben können nicht verwertet werden, denn es wird entweder nicht genau danach gefragt oder es wird von den Patienten verschwiegen. Alle Menschen mit Blasen- Mastdarmlähmung müssen auch impotent sein.

V) Übrige Zeichen:

Motorische Ausfälle links	bei 9 Pat.
Motorische Ausfälle rechts	bei 0 Pat.
Motorische Ausfälle beiderseits	bei 13 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 46 Pat.
Faszikuläre Zuckungen im linken Glutäusgebiet	bei 0 Pat.
Faszikuläre Zuckungen im rechten Glutäusgebiet	bei 3 Pat.
Faszikuläre Zuckungen in beiden Glutäusgebieten	bei 3 Pat.
Keine Angaben hierzu	bei 62 Pat.

Die klinisch-chemischen Laborbefunde:

URIN: Über die Frage, ob der Urinbefund bei der Klinikaufnahme für die Prognose nach der Operation eine wesentliche Rolle spielt, geben die TAFELN A 1 und A 2 Auskunft. Sie werden im Anhang aufgeführt, weil die Beurteilungen "verschlechtert, gebessert, beschwerdefrei" wahrscheinlich keiner kritischen Nachprüfung standhalten würden.

LIQUOR: Bei 38 unserer Patienten mit einem medialen lumbalen Bandscheibenvorfall wurde Liquor zur Untersuchung entnommen, davon 36mal durch eine Lumbalpunktion und 2mal durch eine Suboccipitalpunktion. Die Nonne-Apelt-Reaktion, die einen orientierenden Überblick über den Globulingehalt des Liquors gibt, wurde in 18 Untersuchungen als normal befunden, in 13 Fällen trat eine Opaleszenz auf. Bei 6 Untersuchungen traten eine Trübung oder eine Flockung auf, die auf eine pathologische Globulinvermehrung hinwies. In einem Fall fand sich keine Beurteilung der Nonne-Apelt-Reaktion. Die Reaktion nach Pandy, ebenfalls ein Globulinnachweis im Liquor, war 13mal normal, 24mal trat eine Trübung oder Fällung auf. Auch hier fand sich in einem Fall keine Beurteilung des Reaktionsergebnisses. Bei den quantitativen Globulinnachweisen waren 11 Angaben, die im Normalbereich von 2 - 7 mg% lagen. 27 Angaben lagen über der Grenze von 7 mg%. In 27 von den 38 Liquoruntersuchungen war also der Globulingehalt des Liquors erhöht. Ähnlich verhielten sich die Albuminwerte: In 13 Untersuchungen lag

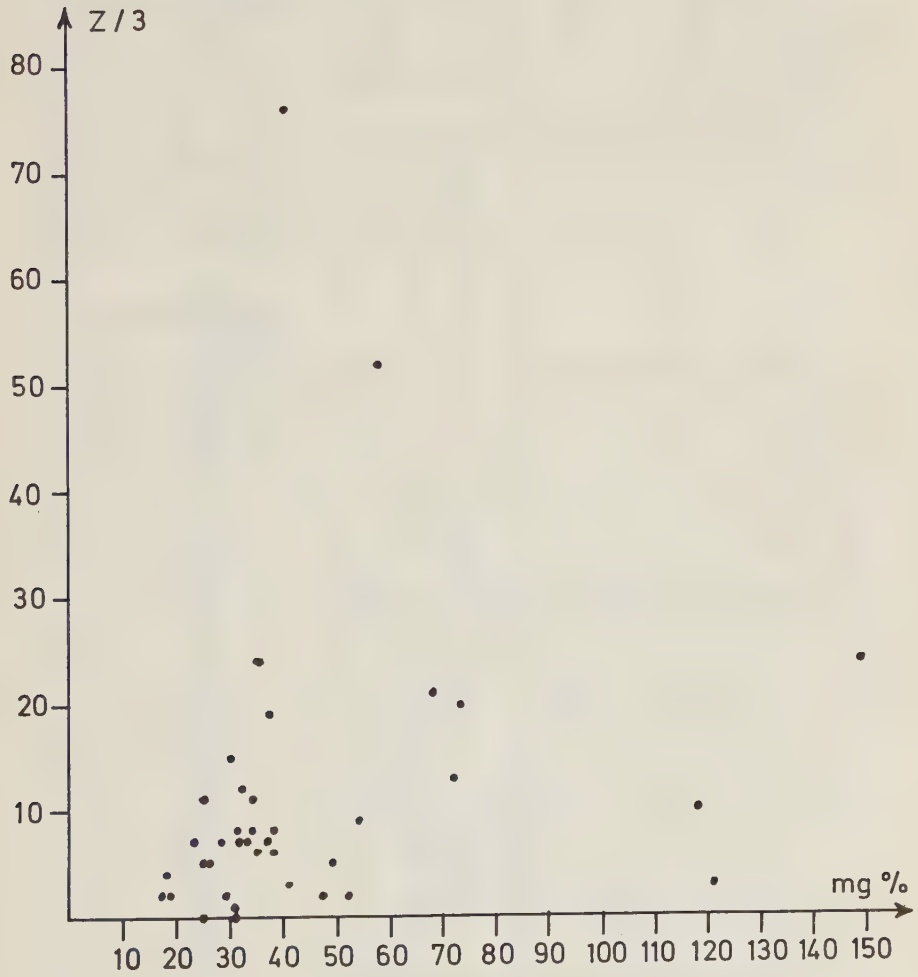
der Albumingehalt im Normbereich von 15 - 22 mg%, in 25 Untersuchungen wurde er erhöht gefunden.

Aus diesen Ergebnissen ist es zu verstehen, daß in 30 Untersuchungen der Gesamteiweißgehalt erhöht war, in 8 Untersuchungen lag er im Normbereich von 18 - 25 mg%. Der Eiweißquotient schwankte in den 38 Untersuchungen zwischen 0,11 und 0,66. Im Rahmen der 38 Liquoruntersuchungen wurden auch die Liquorzellen gezählt und hierbei ergab sich, daß der Zellstatus 26mal normal war (bis zu 10/3 Zellen im mm^3). In 12 Untersuchungen konnte eine deutliche pathologische Pleozytose von über 10/3 Zellen im mm^3 festgestellt werden. Es läßt sich hieraus eine gewisse zytoalbuminäre Dissoziation erkennen, wie sie beim Caudakompressionssyndrom meistens beobachtet wird (nach SCHEID (29)). TAFEL 9 stellt die gefundenen Gesamteiweißwerte und die Liquorzellzahlen dar.

Ich habe versucht herauszufinden, ob die Art des medialen lumbalen Bandscheibenvorfalles eventuell auf den Liquorbefund einen Einfluß hat und ob dadurch aus dem Liquorbefund über die Art und Schwere des Bandscheibenvorfalles eine Aussage gemacht werden kann. Zu diesem Zweck wurde die TAFEL 10 zusammengestellt, die die vorliegenden 38 Liquorbefunde in Beziehung zu den unter der Operation gefundenen Verhältnissen am hinteren Längsband setzt. Daraus ist deutlich abzulesen, daß in den untersuchten 38 Fällen diejenige Gruppe mit erhaltenem hinterem Längsband ganz genau die gleichen Liquorveränderungen aufweist wie die Gruppe mit durchbrochenem hinterem Längsband. Die vorliegenden Liquoruntersuchungen sagten also nichts darüber aus, ob eine Bandscheibenprotrusion oder eine Bandscheibenhernie im Sinne der auf Seite 8 angegebenen Definitionen vorlag, d.h. die oben angeführten Liquorveränderungen zeigen nur den Verschluß des Wirbelkanals an.

TAFEL 9

Gesamteiweiß und Zellzahl im Liquor bei 38 Liquoruntersuchungen :



TAFEL 10

Liquorbefund und Art des medialen Bandscheibenvorfalles bei 38 Liquoruntersuchungen :

Liquor / Art des BSV	Eiweiß bis 25 mg%	Eiweiß über 25 mg%	bis 10/3 Zellen	über 10/3 Zellen
Längsband erhalten	4	15	13	6
Längsband durchbrochen	4	15	13	6

Die röntgenologischen (myelographischen) Befunde:

In 48 Fällen wurden Myelographien des Lumbalbereichs durchgeführt, darunter 37 lumbale Myelographien mit wasserlöslichen Kontrastmitteln und 11 deszendierende Myelographien mit wasserunlöslichen Kontrastmitteln. Aus diesen 48 myelographischen Untersuchungen konnten in 19 Fällen röntgenologische Hinweise, die für einen Bandscheibenvorfall sprachen, gewonnen werden. Dabei fanden sich Eindellungen, Einengungen der Kontrastmittelsäule oder atypische Darstellungen der Wurzelabgänge. In 23 Fällen kam es zu einer totalen Unterbrechung der Kontrastmittelsäule, so daß neben der Diagnose eines massiven medialen lumbalen Bandscheibenvorfalles differentialdiagnostisch auch andere raumbeengende Prozesse im Wirbelkanal in Erwägung gezogen werden mußten.

Die operativen Befunde:

Über die befallenen Segmente, in denen operativ ein medialer lumbaler Bandscheibenvorfall exstirpiert wurde, gibt TAFEL 11 Auskunft. Zugleich ist daraus die Anzahl der Fälle in den einzelnen Jahren von 1962 bis 1966 zu entnehmen. Eine graphische Darstellung und ein Vergleich mit der Häufigkeit der von lateralen lumbalen Bandscheibenvorfällen betroffenen Segmente zeigt TAFEL 12. Wie bei den lateralen Bandscheibenvorfällen läßt sich eine Bevorzugung des Segmentes zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbelkörper, also der 4. Lendenbandscheibe, feststellen. Das ist bemerkenswert, weil man ja nach den mechanisch-statischen Vorstellungen annehmen sollte, daß die am meisten belastete 5. Lendenbandscheibe besonders zum Bandscheibenvorfall prädisponiert sei. Dies läßt sich jedoch mit unseren Untersuchungsergebnissen nicht in Einklang bringen. Auch RÖVIG (28) teilt mit, daß unter seinem Operationsgut von 100 lumbalen Bandscheibenvorfällen die 4. Lendenbandscheibe am meisten betroffen war.

TUCKER (39) berichtete 1956 von einem Fall, bei dem bei der Operation ein Bandscheibenvorfall festgestellt wurde, der von seiner Austrittsstelle aus um den Duralsack herum nach h i n t e n in den Epiduralraum gewandert war. Auch in unserem Krankengut kam ein solcher Fall vor:

F.A., geb. 1.7.1920, Krankenblattnummer 1964/4351. Es handelte sich um eine typische Caudasymptomatik mit Reithosenanästhesie, Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen und motorischen Ausfällen mit fehlendem Achillessehnenreflex. Bei der deszendierenden Myelographie mit wasserunlöslichem Kontrastmittel bestand ein Verschluß in Höhe der 3. Lendenbandscheibe. Die Konfiguration der Kontrastmittelsäule war nicht eindeutig, entsprach jedoch im Zusammenhang mit dem verschmälerten Bandscheibenraum zwischen dem 3. und 4. LWK mit größter Wahrscheinlichkeit einem Bandscheibenvorfall in dieser Höhe. Bei der Operation fand man einen Totalvorfall der 3. Lendenbandscheibe, welcher von ventral nach dorsal auf die Dura gewandert war und diese von hinten mit den Caudafasern wie ein Tumor komprimierte. Man konnte dann unter der Wurzel eine Ruptur des hinteren Längsbandes sehen. Der Patient war bei der Entlassung gehfähig, aber die doppelseitige Peronaeuslähmung und die Blasen-Mastdarmentleerungsstörungen bildeten sich nicht im gewünschten Umfang zurück.

In einem anderen Fall wurde ein Vorfall der 5. Lendenbandscheibe entfernt, bei dem aber bei der Operation nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, ob es sich um Bandscheiben- oder um Tumorgewebe handelte. Erst die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um typisches Bandscheibengewebe mit stark regressiv veränderten Partien handelte. Im Vordergrund standen aber sehr dichtzellige Gewebspartien außerhalb des Bandscheibengewebes. Es handelte sich hierbei um ein entzündliches Granulationsgewebe, das aus Lymphozyten, vielförmigen Retikulumzellen und aus sehr zahlreichen eosinophilen Leukozyten bestand. Bedenken gegenüber der Diagnose eines eosinophilen Granuloms bestanden insofern, als an anderer Stelle das Granulationsgewebe weit polymorpher aussah, auch zahlreiche nicht eosinophile segmentkernige Leukozyten enthielt und vor allem dichtliegende Kollagenfasern mit zahlreichen Fibroblasten aufwies. Deshalb wurde die Diagnose "unspezifisches entzündliches Granulationsgewebe mit auffallend zahlreichen Eosinophilen" gestellt (S.J., geb. 11.7.1929, Krankenblattnummer 1966/1112).

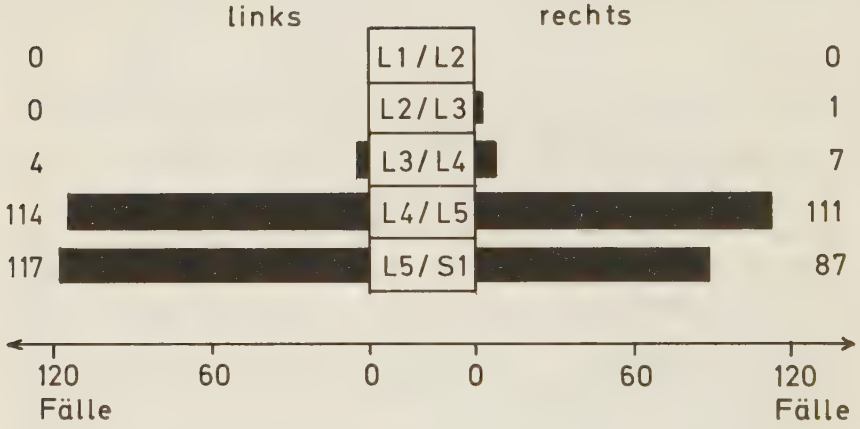
TAFEL 11

Lokalisation der medialen lumbalen Bandscheibenvorfälle :

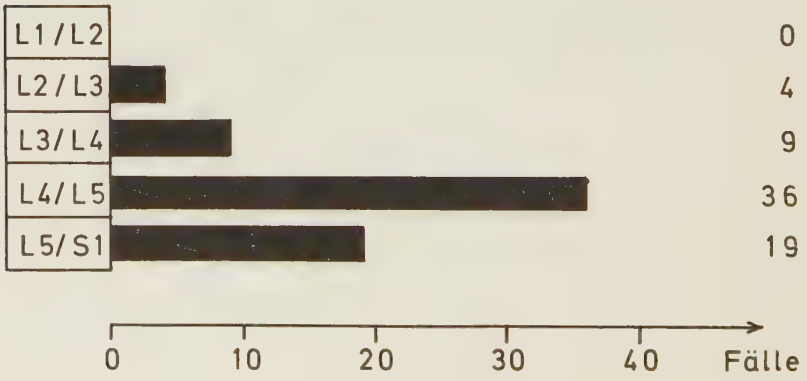
JAHR	Mediale lumbale BSV					
	L1/L2	L2/L3	L3/L4	L4/L5	L5/S1	S.
1962	0	1	0	6	0	7
1963	0	1	2	4	3	10
1964	0	1	3	3	3	10
1965	0	1	2	9	6	18
1966	0	0	2	14	7	23
S.	0	4	9	36	19	68

TAFEL 12

1) Lokalisation der lateralen Bandscheibenvorfälle:



2) Lokalisation der medialen Bandscheibenvorfälle:



Die histologischen Befunde:

Das bei der Operation gewonnene Gewebsmaterial wurde in allen 68 Fällen zur histologischen Untersuchung ins hiesige Pathologische Institut, später ins Institut für Hirnforschung eingesandt. Es wurden in jedem Fall degenerative Schädigungen in Form von Histolysen, Faserverquellungen, Auflokkerungen der Bindegewebszüge, Metachromasien, Knorpelnekrosen, Verkalkungen, zum Teil auch Eisenpigmentablagerungen und Zellproliferate beschrieben.

- V -

KASUISTIK VON 9 FÄLLEN MIT POSITIVEN KLINISCHEN UND NEGATIVEN OPERATIVEN BEFUNDEN

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten fielen einige Patienten auf, bei denen sich die klinischen und myeolographischen Befunde, die auf einen medialen lumbalen Bandscheibenvorfall hinwiesen, bei der Operation nicht bestätigen ließen. Sie wurden deshalb bei den Zusammenstellungen des vorhergehenden Kapitels nicht berücksichtigt.

Fall 1: K., E.; Hausfrau, geb. 20.5.1925. Krankenblattnummer 1963/7467.: Bei dieser Patientin, die eine linksbetonte Symptomatik bot, so daß ein mehr lateraler lumbaler Bandscheibenvorfall angenommen werden mußte, ergab die Operation einen negativen Befund. Trotz einer kompletten Hemilaminektomie von L3 bis S1 konnte kein Bandscheibenvorfall und auch sonst keine Ursache für das Beschwerdebild gefunden werden. Dennoch führte die Operation zu einer vollständigen Schmerzfreiheit. - Es könnte sich hierbei um einen mobilen lumbalen Bandscheibenvorfall gehandelt haben, sichere Beweise dafür besitzen wir aber nicht.

Fall 2: S., W.; Ausspanner, geb. 3.5.1925. Krankenblattnummer 1964/7141.: Dieser Patient bot eine doppelseitige Caudasymptomatik mit Reithosenanästhesie ohne motorische Ausfälle. Bei der deszendierenden Myelographie mit einem wasserunlöslichen Kontrastmittel fiel ein totaler Stop der Kontrastmittelsäule in Höhe des 5. Lendenwirbels auf. Bei der Operation sowohl von der rechten als auch von der linken Seite wurde kein Bandscheibenvorfall gefunden.
Am Ende des Klinikaufenthaltes, der zur vollständigen Beschwerdefreiheit führte, wurde allerdings der Verdacht geäußert, daß dieses Krankheitsbild

nicht frei von psychogenen Überlagerungen verlief. Dies kann jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß nach den klinischen und myelographischen Befunden mit Sicherheit ein medialer lumbaler Bandscheibenvorfall hätte gefunden werden müssen. Eine Erklärung für das unerwartete negative operative Ergebnis haben wir nicht.

Fall 3: S., V.; Ingenieur, geb. 13.1.1941. Krankenblattnummer 1966/4329.: Auch hier wies die lumbale Myelographie mit einem wasserlöslichen Kontrastmittel mit einer Einengung des Kontrastmittelbandes von medial her auf einen medialen Bandscheibenvorfall L4/L5 hin. Bei der Operation wurde dagegen kein Bandscheibenvorfall gefunden.

Fall 4: Z., B.; Verkaufsfahrer, geb. 13.11.1942. Krankenblattnummer 1966/5004.: Ein medialer Bandscheibenvorfall war bei diesem Patienten ebenfalls nicht nachweisbar.

Bei diesen 4 Fällen ist gemeinsam festzustellen, daß vor der Operation ein medialer lumbaler Bandscheibenvorfall diagnostiziert oder differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen wurde, daß aber während der Operation kein pathologischer Befund an den Bandscheiben festgestellt werden konnte. Dennoch bildeten sich die Beschwerden bei allen 4 Patienten rasch zurück. Auch KRAYENBÜHL und KLINGLER untersuchten derartige Fälle in ihrem Krankengut. Es handelte sich dabei um Fälle mit Spondylolisthesis, Tumoren des Wirbelkanals, Spondylitis tuberculosa. In einigen Fällen konnten auch sie die Ätiologie des Beschwerdebildes nicht aufklären (zit. nach KRAYENBÜHL und ZANDER (18)).

Einen anderen Verlauf zeigte

Fall 5: R., W.; Lagerarbeiter, geb. 24.4.1912. Krankenblattnummer 1962/7123.: Diese Krankengeschichte ist deshalb interessant, weil das klinische Bild in typischer Weise auf einen akuten medialen lumbalen Bandscheibenvorfall mit Caudasymptomatik hinwies, der aber operativ nicht gefunden wurde. Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Fällen bildeten sich die Beschwerden nicht zurück, so daß mit einer anhaltenden Schädigung

des Rückenmarkendes gerechnet werden mußte. Als mögliche Ursache dieses Krankheitsverlaufes ist eine akute Durchblutungsstörung der unteren Rückenmarksegmente in Erwägung zu ziehen. Diese kann durch einen bei der Operation nicht erkennbaren Gefäßprozeß, durch eine Thromboembolie in den Ästen der Arteria spinalis anterior oder auch durch eine Thrombose der abführenden Venen bedingt sein. SORGO (35) beschrieb 1951 diese Paraplegie, die durch eine venöse Stauung im Rückenmark verursacht wird.

Fall 6: U., E.; Gärtner, geb. 24.7.1926. Krankenblattnummer 1965/3523.: Auch hier blieb die Ätiologie der Beschwerden im Dunkeln, weil operativ kein Bandscheibenvorfall gefunden wurde und sich keine organische Ursache für die Lähmungserscheinungen angeben ließ.

Fall 7: K., K.; Rahmenmacher, geb. 16.10.1910. Krankenblattnummer 1964/2555.: Hier fiel bei der deszendierenden Myelographie ein absoluter Stop des Kontrastmittels in Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers mit etwas nach oben konvexbogiger Konfiguration auf. Ein Bandscheibenvorfall wurde bei der Operation nicht gefunden. - Offensichtlich bestand hier ein kombiniertes Krankheitsbild von alten, chronischen Entzündungsfolgen im Bereich der oberen LWS nach einer Splitterverletzung (1941) und außerdem eine durch degenerative Vorgänge bedingte Osteochondrose und Spondylarthrose zwischen L5 und S1. Da der Zustand im Bereich der Wirbelverletzung seit 1945 stationär sein dürfte, kann angenommen werden, daß die Verschlimmerung in letzter Zeit durch die Osteochondrose bedingt war.

Fall 8: P., J.; Arbeiter, geb. 19.1.1910. Krankenblattnummer 1964/6934.: Bei diesem Patienten ist zusammenfassend festzustellen, daß bis zur Operation ein medialer Vorfall der 3. Lendenbandscheibe als sicher angenommen wurde. Dennoch brachte erst die Operation die klärende Diagnose, so daß die klinische und röntgenologische Diagnose eines medialen lumbalen Bandscheibenvorfalles revidiert werden mußte. Wie es allerdings zur gefundenen Arachnoiditis adhaesiva bei diesem Patienten kam, ist schwer zu sagen.

Fall 9: K., E.; Kaufmann, geb. 29.7.1921. Krankenblattnummer 1966/105.: Ich führe zum Schluß diesen Fall noch an, um zu zeigen, daß trotz eindeutiger C a u d a symptomatik erst die Operation die wirkliche und klärende Diagnose ergeben kann und selbst dabei kann es noch schwierig sein, den medialen lumbalen vom lateralen lumbalen Bandscheibenvorfall eindeutig zu trennen.

- VI -

ZUSAMMENFASSUNG

Aufgabe dieser Arbeit war es, das Krankengut der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen nach medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen zu durchforschen. Unter den 542 Patienten, die in den Jahren 1962 bis 1966 an lumbalen Bandscheibenvorfällen operiert wurden, fanden sich 68 Patienten, bei denen durch die Operation ein medialer lumbaler Bandscheibenvorfall gefunden wurde. Das entspricht einem Prozentsatz von 12,55%. Es wurde die Häufigkeit des medialen lumbalen Bandscheibenvorfalls unter den lumbalen Bandscheibenoperationen und die Verhältnisse in den einzelnen Jahren, die Alters- und Geschlechtsverteilung und die Verteilung der betroffenen Segmente im Vergleich zu den lateralen lumbalen Bandscheibenvorfällen dargestellt. Weiterhin wurde die Art des medialen Bandscheibenvorfalles mit dem Liquorbefund in Beziehung gesetzt. Daraus konnte allerdings keine neue und entscheidende Folgerung für die Diagnostik gezogen werden.

Im letzten Kapitel der Arbeit wurden 9 Fälle beschrieben, bei denen die klinischen und myelographischen Befunde auf einen medialen lumbalen Bandscheibenvorfall hinwiesen; die Operation bestätigte aber diese Diagnose nicht und es wurde versucht, eine Erklärung dafür zu finden.

- VII -

LITERATUR

1) ANDRAE, R.: Über Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereiche des Spinalkanals. Beitr. path. Anat. 82, 464 (1929)

2) BÄRTSCHI zit. nach KRAYENBÜHL, H. und E. ZANDER

2a) BÄRTSCHI - ROCHAIX, W.: Die Diagnose lumbaler Bandscheibenprolapse und verwandter Zustände. Schw. Med. Wschr. 72, 729 (1942)

2b) BÄRTSCHI - ROCHAIX, W.: Traumatische und nicht traumatische Bandscheibenschäden und deren konservative Therapie. Schw. Arch. Neur. 58, 179 (1949)

3) BERVCOVICI, S., E. PARASCHIVESCO: Recherches expérimentales sur la discopathie vertébrale dégénerative. Rev. Rhum. 25, 487 (1958)

4) BLAKEY, P.R., HAPPEY, F., NAYLOR, A. TURNER, R.L.: Protein in the Nucleus Pulposus of the Intervertebral Disk. Nature (London) 195, 73 - 77, July 1962

5) BRADFORD, F., R. SPURLING: The intervertebral disk. Thomas, Springfield 1945

Die Bandscheibe. Discus intervertebralis. Stuttgart, Enke 1950

6) BRAUS, H., C. ELZE: Anatomie des Menschen, Band I, 3. Auflg. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954

7) BUCHER, O.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 3. Auflg. Bern-Stuttgart: H. Huber 1962

8) BÜRGER, M.: Altern. Fischer Lexikon Medizin I, S. 11 - 25. Herausgegeben von Hartmann, F., Linzbach, J., Nissen, R., Schaefer, H. Frankfurt/Main: Fischer Bücherei KG 1959

9) CHIARI, K.: Altersveränderungen am Bewegungsapparat. In "Der Mensch im Alter". Schriftenreihe der Medizinisch-Pharmazeutischen Studiengesellschaft. Frankfurt/Main: Umschau-Verlag 1962, Heft 1, Seite 92

10) CLEMENS, J.: Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule. Walter de Gruyter, Berlin 1961

11) DANDY, W.E.: Recent advances in the treatment of ruptured (lumbar) intervertebral disks. Ann. Surg. 118, 639 - 646 (1943)

12) EKLUNDH, M.: Pflaum-Verlag, München 1965 zit. nach MAU, H.: "BANDSCHEIBENERKRANKUNGEN" In "Ärzte sprechen zu Dir". 2. Aufl. Stuttgart: S. 174, Thieme 1967

13) FALCONER, M.A., BERG, A.G., MC GEORGE, M.: zit. nach KRAYENBÜHL, H. und E. ZANDER

14) GOLDTHWAIT, J.: The lumbosacral articulation. An explanation of many cases of "Lumbago", "Sciatica" and paraplegia. Boston med. surg. J. 164, 365 (1911)

15) GROSS, D.: Zur Therapie der lumbalen Diskushernie. Folia rheumatologica Geigy 2, S. 14 (1965)

16) JÄGER, F.: Der Bandscheibenvorfall. Walter de Gruyter: Berlin 1951

17) KOCHER, Th.: Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 1, 415 - 660 (1896)

18) KRAYENBÜHL, H., E. ZANDER: Über lumbale und zervikale Diskushernien. Documenta rheumatologica Geigy 1

19) KUHLENDAHL, H., V. HENSELL: Der mediane Massenprolaps der Lendenbandscheiben mit Kaudakompression. Dtsch. med. Wschr. 78, 332 - 343 (1953)

20) LANDOIS - ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Band II 28. Aufl. München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1962

21) LINDEMANN, K.H., H. KUHLENDAHL: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Stuttgart: Enke 1953

22) LUSCHKA, H.: Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Berlin 1858

LUSCHKA, H.: Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals. Tübingen 1850

23) MATTHIASH, H.H.: Arbeitshaltung und Bandscheibenbelastung. Arch. Orthop. u. Unfall-Chir. 48, 147 - 153 (1956)

24) MAU, H.: Bandscheibenerkrankungen. In "Ärzte sprechen zu Dir". 2. Aufl. Thieme: S. 170 - 183, Stuttgart 1967

25) NACHEMSON, A., J. MORRIS: Lumbar discometry. Lumbar intradiscal pressure measurements in vivo. Lancet (London) 1, 1140 - 1142, 25 May 1963

26) OTT, A.: Quellungsversuche mit operativ entferntem Bandscheibengewebe. Zschr. f. Orthop. 84, 577 - 591 (1954)

27) REIN, H., M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen. 15. Aufl., Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964

28) RÖVIG, G.: Rupture of Lumbar Discs with Intraspinal Protrusion of the Nucleus Pulposus. Acta Chir. Scand. 99, 175 - 180 (1950)

29) SCHEID, W.: Lehrbuch der Neurologie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1966

30) SCHMORL, G., H. JUNGHANNS: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme 1968

31) SCHMORL, G.: Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. 38, 265 (1929)

SCHMORL, G.: Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klinische Wschr. 8, 1243 - 1249 (1929)

SCHMORL, G.: Über Knorpelknötchen an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. 39, 629 (1929)

SCHMORL, G.: Über die pathologische Anatomie der Wirbelbandscheiben. Bruns' Beitr. klin. Chir. 151, 360 - 375 (1931)

SCHMORL, G.: Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben. Klin. Wschr. 1369 - 1371, 1932 II

32) SCHÜLER: Med. Mschr. 3, 166 (1949) zit. nach SCHUKNECHT, Th.

33) SCHUKNECHT, K.Th.: Zur Pathogenese und konservativen Therapie des lumbalen Bandscheibenvorfalls. Med. Mschr. 7. Jahrg., Heft 3, 168 - 173 (1953)

34) SCHULZE, A.: Der Massenprolaps der lumbalen Bandscheiben, ein Kapitel dringlicher Chirurgie. Deutsche Med. Wschr. Nr. 27, S. 1178 (83. Jahrg.) 1958

35) SORGO, W.: Paraplegie durch venöse Stauung des Rückenmarks Zbl. Neur. 11, 109 (1951)

36) TEICHERT, G.: Zur Morphologie und Funktion des Nucleus pulposus. Zschr. f. Orthop. u. Grenzgeb. 95, 330 - 338 (1962)

37) THIÈBAUT: Paris med. 33, 417 (1946) zit. nach SCHUKNECHT, Th.

38) TÖNDURY, G.: Angewandte und topographische Anatomie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1965

39) TUCKER, A.S.: Myelography of complete spinal obstruction. Americ. J. of Roentgenology, Radiumtherapie und Nuclear Medicine 76, 248 - 249 (1956)

40) VER BRUGGHEN, A.: Massive extrusions of the lumbar intervertebral discs. Surgery, Gynecology and Obstetrics 81, 269 - 277 (1945)

41) VIERNSTEIN, K., HIPP, E., OEHLER, W.: Der lumbale Bandscheibenvorfall. Zschr. Orthop. 92, 11 - 25 (1959)

42) VOSSSCHULTE: Med. Monatsschrift 5, 371 (1950) zit. nach SCHUKNECHT, Th.

- VIII -

ANHANG

TAFEL A1

Urinbefund und Behandlungserfolg bei 68 medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen :

Erfolg / Urin	unverändert	verschlechtert	gebessert	beschwerdefrei
normal	0	0	14	16
entzündlich	1	0	17	10
ohne Angabe	0	0	4	6

TAFEL A2

Miktionslähmung und Behandlungserfolg bei 68 medialen lumbalen Bandscheibenvorfällen :

Erfolg	unverändert	verschlechtert	gebessert	beschwerdefrei
Miktionslähmung	1	0	14	0
Keine Miktionslähmung	0	0	21	32

Name:_____ Vorname:_____ Nr. _____
Geburtstag:_____ Alter:_____Jh. Geschlecht:_____
Krankenblattnr.:_____
Jahrgang:_____
Beruf:_____ Ausübung: vorw. sitzend ☐
vorw. stehend ☐
vorw. gehend ☐
schwer handwerkl. ☐
mittel handwerkl. ☐
leicht handwerkl. ☐
schwere Erschütt. ☐
nicht einzuordnen ☐

Datum der Klinikaufnahme: ☐
Kostenträger: AOK BG LVA BVA BKK Ersatzkasse Privat Anderes
Liegt vor: Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung ja nein kA
Erwerbs- bzw. Berufsunfähigkeit ja nein kA
Minderung der Erwerbsfähigkeit ja nein kA
Anerkennung als Berufskrankheit ja nein kA
Rentenantrag ja nein kA

VORGESCHICHTE:
In der Familie bekannte Krankheiten:_____ ja nein kA
Angeborene Schäden:_____ ja nein kA
Operationen? Wann? _____ ja nein kA
Unfälle? Wann? _____ ja nein kA
Unfallfolgen? _____ ja nein kA

JETZIGE BESCHWERDEN:
Beschwerden seit _____ Wo? _____
Zeitraum zwischen ersten Beschwerden u. erstem Arztgang _____
Behandlungsversuche durch den Hausarzt? _____ ja nein kA
erfolgreich ☐
nicht erfolgreich ☐

Zeitraum zwischen 1. Arztgang u. Klinikeinweisung:_____
Zeitraum zwischen 1. Beschwerden u. Klinikeinweisung:_____
Zeitraum zwischen Einweisung u. Operation:_____
Kreuzschmerzen bekannt? Seit:_____ ja nein kA
Dauernde Beschwerden? _____ ja nein kA
Schubweiser Verlauf? _____ ja nein kA
Zahl der bis jetzt durchgemachten Schübe :_____
Hexenschüsse bekannt? Seit:_____ ja nein kA
Ischias bekannt? Seit:_____ ja nein kA
Schmerzanalyse der Beschwerden, die zur Klinikeinweisung führten:

_____

_____

_____

Auftreten der jetzigen Beschwerden: akut in 1 - 12 Std. ☐
subakut in 13 - 48 Std. ☐
binnen Tagen ☐
binnen Monaten ☐

Schmerzausstrahlung : siehe Dermatomschema 1
Schmerzverstärkung beim Stehen? _____ ja nein kA
Schmerzverstärkung beim Husten u. Niesen? _____ ja nein kA
Gefühlsstörungen? Wo? siehe Dermatomschema 2 _____ ja nein kA
Lähmungen? Wo? _____ ja nein kA
Mastdarmstörungen (Inkontinenz)_____ ja nein kA
Blasenstörungen (Miktionslähmung,Urinverhaltung) _____ ja nein kA
Störungen der Sexualsphäre ?_____ ja nein kA
Trophische Störungen an den unteren Extremitäten ?_____ ja nein kA
Morgendliches Steifigkeitsgefühl ? _____ ja nein kA
WS-Bewegungen schmerzhaft ?_____ ja nein kA

Lähmungsdauer bis zur Operation: Tage: _____

Wird ein Trauma angegeben? ja nein kA

Art des Traumas: Kälte Nässe Zugluft Heben
Bücken Recken Sonstiges _____

ORTHOPÄDISCHE BEFUNDE:

Kyphose der LWS ja nein kA
Skoliose der LWS ? Konvexität nach _____ ja nein kA
Verstärkte LWS-Lordose ja nein kA
Streckstellung der LWS ja nein kA
Fixierung der LWS ja nein kA
Lokaler Druckschmerz? Wirbeldorn, Wo? _____ ja nein kA
Lokaler Spontanschmerz ? Wo ? _____ ja nein kA
Muskelverspannungen im Bereich der LWS ? ja nein kA
Paravertebraler Klopfschmerz ? Wo ? _____ ja nein kA
Stauchungsschmerz ? (Häussler-Zeichen) ja nein kA
Schmerzverstärkung beim Husten u. Niesen ? ja nein kA
Schmerzen im Kreuz und Bein bei Kompression der Vv. jugulares (Queckenstedt-Naffziger) ? ja nein kA
Schmerzen im Kreuz und Bein beim Kopfneigen nach vorn (Neri 'sches Zeichen) ? ja nein kA
Einschränkung der seitlichen Beweglichkeit der LWS ? ja nein kA
Reflektorische Starre des LWS-Abschnitts oberhalb der BS ? ja nein kA
Skoliotische Dauerhaltung mit Konvexität zur erkr. Seite ? ja nein kA
Sonstiges :
_____
_____

NEUROLOGISCHE BEFUNDE:

Lasègue - Zeichen Rechts: pos. ☐☐ ° neg. ☐ Links: pos. ☐☐ ° neg. ☐

ASR: Rechts: oB verstärkt abgeschwächt fehlt kA
Links: oB verstärkt abgeschwächt fehlt kA

PSR: Rechts: oB verstärkt abgeschwächt fehlt kA
Links: oB verstärkt abgeschwächt fehlt kA

Schmerzausstrahlung in die Beinrückseite ? li. re. ja nein kA
Hypästhesie des Fußaußenrandes ? li. re. ja nein kA
Senkerschwäche? Zehengang erschwert ? li. re. ja nein kA
Schmerzausstrahlung in die Beinaußenseite? li. re. ja nein kA
Hypästhesie des Fußinnenrandes ? li. re. ja nein kA
Heberschwäche? Hackengang erschwert ? li. re. ja nein kA
Schmerzausstrahlung in die Vorderseite des Oberschenkels bis zur Schienbeininnenseite li. re. ja nein kA
Hypästhesie der Tibiainnenfläche bis zum Knöchel ? li. re. ja nein kA
Motorische Ausfälle ? Lähmungen ? li. re. ja nein kA
Faszikuläre Zuckungen im Glutäusgebiet ? li. re. ja nein kA
Reithosenanästhesie ? ja nein kA
Atrophie der kleinen Fußmuskeln ? ja nein kA
Urinverhaltung ? Miktionslähmung ? ja nein kA
Incontinentia ani ? ja nein kA
Störungen der Sexualsphäre ? ja nein kA
Trophische Störungen an den unteren Extremitäten ? ja nein kA
Diagnose nach der klinischen Untersuchung :
_____
_____
_____

LABORBEFUNDE:

1) Liquor: Untersuchungsdatum: _____

Diagnose: _____

Lumbalpunktion? ☐

Suboccipitalpunktion? ☐

Ventrikelpunktion? ☐

Aussehen: klar blutig gelblich trüb

Druck: normal erhöht erniedrigt

Eiweißbefund:

Nonne	☐	
Pandy	☐	
Globulin	☐	mg% (2 - 7 mg%)
Albumin	☐	mg% (15-22 mg%)
Gesamteiweiß	☐	mg% (18-25 mg%)
E.Q.	☐	
Liquor-Zucker (Glucose)	☐	mg/100 ml

Zellbefund: _____ Erys: _____

WaR _____

Meinicke _____

2) Blutbefunde:

Untersuchungsdatum: _____

Hb	☐	Ery	☐	Leuko	☐
Hb_E	☐			Eos	☐
F.K.	☐			Stabk.	☐
HK	☐			Segm.	☐
F.I.	☐			Lympho	☐
				Mono	☐

3) Urin: Untersuchungsdatum: _____

Reaktion: _____ Eiweiß: ☐

Farbe: _____ Zucker: ☐

spez. Gewicht: _____ Ubg.: ☐

Sediment: Erys: ☐

Leukos: ☐

Epith.: ☐

Bakt.: ☐

RÖNTGENBEFUND:

Untersuchungsdatum: _____

Art der Rö.-Untersuchung: _____

Rö-Diagnose: _____

OPERATION:

Präoperative Diagnose: _____

Operationsdatum: _____

Operationsbericht: _____

Histologische Untersuchung des Operationsmaterials: _____

_____

_____

_____

_____

Postoperativer Verlauf: _____

_____

_____

_____

Stationäre Behandlung vom _____ bis _____

Dauer: ☐ Tage

Behandlungserfolg bei der Entlassung:

- unverändert ☐
- verschlechtert ☐
- leicht gebessert ☐
- stark gebessert ☐
- beschwerdefrei ☐

Entlassungsbericht: _____

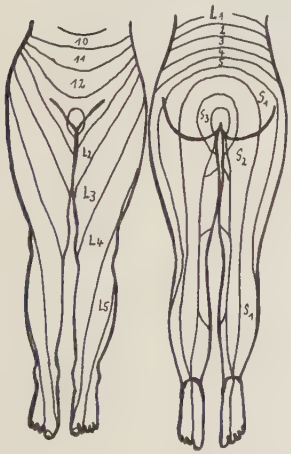
_____

_____

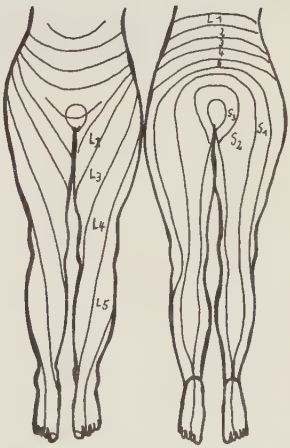
_____

_____

Dermatomschemata:



1
Schmerzausstrahlung



2
Sensibilitätsstörungen

Dem Leiter der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, Herrn Prof. Dr. med. W. Driesen danke ich für die Überlassung des Themas und für die Möglichkeit, an seiner Abteilung die vorliegende Dissertation zu verfassen.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Oberarzt Dr. med. P.-Th. Oldenkott, der mich durch seinen freundlichen Rat unterstützte.

Danken möchte ich auch Herrn Dr. Rietsch vom Biometrischen Institut und Herrn Schubring vom Rechenzentrum Tübingen für ihre Beratung in statistischen Fragen.

Lebenslauf

Am 5. Februar 1944 wurde ich, Wolfgang Stauber, als Sohn des Arztes Dr. med. Erich Stauber und dessen Ehefrau Maria, geb. Reck, in Riedlingen geboren. Im Frühjahr 1951 zogen meine Eltern nach Bad Waldsee, wo ich bis 1954 die Volksschule besuchte. Nach bestandener Aufnahmeprüfung trat ich im April 1954 in das Progymnasium in Bad Waldsee ein. Nach 6jährigem Besuch dieses Progymnasiums wechselte ich an das Neue Gymnasium in Ravensburg über, das ich vom 26. April 1960 bis März 1963 als Pendelschüler besuchte. An dieser Schule legte ich am 7. März 1963 die Reifeprüfung ab.
Am 29. April 1963 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen. Am 16. April 1964 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 14. Oktober 1965 die ärztliche Vorprüfung. Am 13. Februar 1969 beendete ich mein Studium in Tübingen mit dem medizinischen Staatsexamen.